# Zur Frage der Entstehung der subgingivalen Zahnsteinablagerungen und ihrer Verhütung.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung des zahnärztlichen Doktorgrades**

der

**Hohen Medizinischen Fakultät**

der

**Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität**

**zu Bonn.**

Vorgelegt

am 18. Mai 1938

von

**Anna Stassen,**
Zahnärztin

aus Alsdorf bei Aachen.

---

Druck H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

---

Referent: Prof. Dr. Balters.

Korreferent: Prof. Dr. Ebbecke.

---

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinem Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0125

Eine der häufigsten Erkrankungen innerhalb der Mundhöhle ist die Paradentose. Die Erforschung ihrer Ursache hat zu den verschiedensten Theorien geführt, wobei die kalkigen Ablagerungen an den Zähnen oder längs den Wurzeln eine gewisse Rolle spielten, die Frage aber, ob diesen Zahnsteinablagerungen die Bedeutung des primären Ursachenfaktors für das Entstehen paradentaler Infektionen zuzuerkennen ist oder ob der Zahnstein als sekundäres Produkt aus dieser paradentalen Erkrankung resultiert, weniger behandelt wurde. Dieses Problem klären zu helfen, soll Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein.

Bevor auf die speziellen Fragen eingegangen wird, sollen kurz die Anatomie und Pathologie des Paradentiums Betrachtung finden.

Unter Paradentium versteht man die Gewebseinheit: Zahn, Wurzelhaut und Alveolarknochen. Ihre Zusammengehörigkeit und Einheit wird durch ihre gemeinsame Funktion bestimmt (Weski) und beruht auf der Widerstandsleistung gegen die mechanischen Einwirkungen, die den Zahn hauptsächlich beim Kauakt treffen. Von dieser Einheit interessiert uns im besonderen die Beziehung des Periodontiums zum Alveolarknochen.

Das supraalveoläre Bindegewebe, das dem Ligamentum circulare entspricht, besteht aus teilweise am Zement ansetzenden Faserbündeln und liegt zwischen Schmelzzementgrenze und dem Rand des Alveolarknochens. Die funktionelle Orientierung der Faserbündel weist darauf hin, daß dieser Gewebsanteil mechanische Funktionen hat, nämlich die der Befestigung des Zahnes und die der Widerstandsleistung gegen die die Krone und das Zahnfleisch treffenden Einwirkungen. Zum Alveolarknochen hin werden die Faserbündel immer dichter, und damit wird die Verbindung zwischen Zahnoberfläche und Weichteilen eine festere. An der Alveolarkuppe gehen die Faserbündel ohne deutlichen

Übergang in die Wurzelhaut über, die den eigentlichen Aufhängeapparat des Zahnes bildet. Ihre Fasern weisen in den verschiedenen Abschnitten des Periodontalraumes eine verschiedene Richtung auf. Im randständigen Teil in unmittelbarer Fortsetzung des supraalveolären Bindegewebes verlaufen sie horizontal, während die größte Zahl der Faserbündel sich jedoch in schräger Richtung von der Alveolarwand abwärts zur Zahnwurzel hinzieht. Eine Ausnahme bilden die apikalen Fasern, die radiär von der Wurzelspitze ausstrahlen und eine Hebung des Zahnes aus der Alveole verhindern. Die verschiedene Richtung der Wurzelhautfasern weist auf eine unterschiedliche Zug- und Druckeinwirkung in den einzelnen Teilen des Periodontalraumes hin.

Der Alveolarknochen steht in funktioneller Abhängigkeit vom Zahn, da seine Knochenbalken in Richtung des einwirkenden Zuges und Druckes liegen.

Die Aufgabe des Zahnstützapparates ist vor allem eine mechanisch-statische und besteht im Widerstand gegen die den Zahn beim Kauakt treffenden mechanischen Einwirkungen. Der die Zahnkrone treffende Druck pflanzt sich auf die Wurzel, die Wurzelhaut, das paradentale Weichgewebe und den Knochen fort. Außer dem Kaudruck sind auch die mechanischen Einwirkungen des Lippen-, Wangen- und Zungendruckes von Bedeutung.

Die Kenntnisse über die Anatomie des Zahnstützapparates sind eine unentbehrliche Vorbedingung für das Verständnis der pathologischen Veränderungen dieses Organs.

Als erster hat Römer genaue Untersuchungen über die anatomisch-pathologischen Veränderungen gemacht, die sich bei der Paradentose auf das Zahnfleisch, Periodontium, die Zahnwurzel und den Alveolarknochen erstrecken. Der Krankheitsprozeß breitet sich von marginal her aus; das Zahnfleisch erscheint aufgelockert, schwammig und blaurot verfärbt. Es findet eine Loslösung des Zahnfleisches am Zahnhals dadurch statt, daß das Ligamentum circulare an einer Stelle zerstört wird. Hierdurch entsteht eine Vertiefung, eine vergrößerte Tasche,

zwischen Zahnfleisch und Zahnwurzel. Diese Loslösung erstreckt sich aber nicht rings um den Zahn, sondern beschränkt sich auf eine Seite, kann dort sogar die Wurzelspitze erreichen, während auf der anderen Seite die normalen Verhältnisse bestehen bleiben. Bei Druck auf das Zahnfleisch fließt oft gelblicher geruchloser Eiter ab. An Stelle der Wurzelhaut wird die erkrankte Partie der Zahnwurzel von Granulationsgewebe bedeckt, das mit pyogenen Elementen durchsetzt ist. Mit Beginn dieses Umwandlungsprozesses wächst das Epithel des Zahnfleisches in die Alveole hinein und überzieht nicht nur die Oberfläche des Granulationsgewebes, sondern durchsetzt es auch in Form von Epithelzapfen und Epithelsträngen in seiner ganzen Dicke. Das Periodontium wird allmählich durch Granulationsgewebe ersetzt, das massenhaft Bakterien enthält, die dauernd Anlaß zur Oberflächeneiterung geben. Die freigelegte Zahnwurzel ist mit dunklen, zahnsteinähnlichen Konkrementen bedeckt, die aus Kalksalzen und Pilzrasen bestehen. Die Zähne sind gelockert.

Trotz der genauen Kenntnis der anatomisch-pathologischen Veränderung und der klinischen Symptome ist es bei der unübersehbaren Menge an Literatur noch zu keiner einheitlichen Auffassung über das ausschlaggebende ätiologische Moment gekommen. Wohl lassen sich nach den Auffassungen Gruppen abgrenzen, weshalb Arkövy hinsichtlich der Forschungsergebnisse über die Genese dieser Erkrankung folgendermaßen einteilt:

1. Die Konstitutionalisten.
2. Die Fusionisten.
3. Die Lokalisten.

Die Konstitutionalisten sehen die Hauptursache der Erkrankung in Anomalien der Konstitution. Ihre Vertreter sind insbesondere: Magitot, Miller und Reinmöller. Sie erklären jeden Menschen mit Paradentose verdächtig auf Allgemeinerkrankungen wie z. B. Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Leber- und Nierenleiden, Lues, Tabes, chronische Nerven- und Herzleiden, schwere Infektions- und Stoffwechselkrankheiten. Hierzu wäre allerdings zu sagen, daß nicht alle aufgeführten Erkrankungen als ursächliche Komponente für die Paradentose anzusprechen

sind, so sagt z. B. Greve, daß er mehr Diabetiker ohne als solche mit Paradentose gesehen habe, wenn auch, wie aus dem folgenden hervorgeht, ein disponierendes Moment nicht in Abrede gestellt werden kann. So betrachtete als erster Magitot die Paradentose als konstitutionell bedingt und wies auf Wechselbeziehungen zu Allgemeinleiden hin. Besonders die Rachitis wurde von Miller als auslösender Faktor der Paradentose angesehen. Er untersuchte 26 Fälle bei Kindern unter 12 Jahren. Davon hatten 7 ausgesprochene Paradentose, blaurot verfärbtes Zahnfleisch, auf Druck eiternd, die Zähne gelockert. Bei 3 anderen Kindern waren durch gute Nahrung und Pflege die krankhaften Erscheinungen und damit auch die Symptome der Munderkrankung zurückgegangen. Normale Zähne und normales Zahnfleisch hatten 4 von sehr schwerer Rachitis geheilte Kinder. Jedoch konnte Miller bei anderen Erkrankungen des Knochensystems, Osteomyelitis, Arthritis, tuberkulöse Gelenkentzündung, Lupus und Tuberkulose keine Zahnfleischentzündung feststellen. Dadurch kam er zu der Annahme, daß diese Erkrankungen nur als prädisponierend zu werten sind, denn nach Entfernen sämtlicher Zähne verschwinden die Erscheinungen der Paradentose, und die Krankheit kommt völlig zur Abheilung.

Ebenso hat Reinmöller versucht den Grund für die Krankheitsbereitschaft mancher Patienten festzustellen und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß sie auf dem Boden einer Störung der inneren Sekretion beruht. Diese Störung soll darin begründet sein, daß das Serum einzelner Patienten das Eiweiß der innersekretorischen Drüsen Thymus, Testis, Schilddrüse und Nebenniere abbaut. Darin sieht Reinmöller die Disposition für die Paradentose. Das auslösende Moment, die Infektionsmöglichkeit ist in der Mundhöhle durch die gesamte Mundflora immer gegeben, und so wird die pathogene Eigenschaft der Mikroorganismen eintreten „wenn die Abwehrmaßnahmen des Organismus nicht ausreichen, wenn also die Körperverfassung konstitutionell schwach ist". Reinmöller schreibt weiter: „Auf Grund unserer klinischen Beobachtungen müssen wir annehmen, daß das ätiologische Moment zur Entstehung der Paradentose vornehmlich

in einer besonderen Konstitution des Gesamtkörpers, in einer Konstitutionsanomalie, also in einem angeborenen oder erworbenen Fehler der Körperverfassung zu suchen ist, und daß die lokalen Insulte nur die Krankheit auslösenden Faktoren sind." Diese Behauptung konnte er jedoch nicht immer aufrecht erhalten, da er in manchen Fällen keinen Eiweißabbau beobachtete. So kam er dazu, die auf falscher Belastung beruhenden Krankheitsformen von den innersekretorisch bedingten zu trennen. Zweifellos mag durch die erwähnten Momente eine Förderung der Paradentose gegeben sein, wenn man auch nicht berechtigt ist, diesen Einfluß im Zusammenspiel mit anderen Faktoren als sehr wesentlich zu betrachten. Die Paradentose im Verlauf eines Diabetes, einer Tabes, einer Gicht oder einer schweren Kreislaufinsuffizienz bildet nur einen verschwindend kleinen Teil aller vorkommenden Fälle. Es braucht deshalb nicht zu verwundern, daß die Krankheit bei jeder Konstitutionsanomalie nach Extraktion der von erkranktem Paradentalgewebe umgebenen Zähne erlischt. Nicht allein Greve tritt diesen Anschauungen der Konstitutionalisten entgegen. Hille und Seitz stehen gleichfalls auf dem Standpunkt, daß Konstitutionsanomalien für die Erkrankung nicht verantwortlich zu machen sind, da sie bei Individuen aller Bevölkerungsschichten, bei Personen mit ausgesprochenen Allgemeinerkrankungen und auch solchen, die völlig gesund sind, bei Wohlgenährten und Unterernährten und bei beiden Geschlechtern unterschiedslos auftritt. Allgemeinerkrankungen, Störungen des Ernährungszustandes und des Stoffwechsels können mithin als ursächliches Moment wohl nicht in Betracht kommen.

Die zweite Gruppe der von Arkövy angeführten Paradentoseforscher sind die Fusionisten. Sie nehmen eine vermittelnde Stellung ein, da sie den noch zu besprechenden Standpunkt der Lokalisten vertreten, daneben jedoch auch herabgeminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebszellen, verursacht durch Erkrankung der Zahnpulpa oder durch Alter, als ursächliches Moment der Paradentose ansehen. Dieser Theorie kann man jedoch nicht beipflichten, da sowohl „pulpaintakte" als auch „pulpalose" Zähne gleichermaßen von der Erkrankung be-

fallen werden. Die Pulpa ist hiernach ohne Einfluß auf das Entstehen von Paradentose. Das Alter der Patienten ist gleichfalls ohne Bedeutung, denn Miller beschreibt Fälle von Paradentose mit allen Symptomen bei Kindern von 4—12 Jahren, Kranz ebensolche bei 10—12jährigen Kindern. Es ist demnach unrichtig, die Paradentose als eine Krankheit des vorgeschrittenen Alters zu bezeichnen.

Nach diesen Feststellungen scheiden sowohl die Konstitutionalisten als auch die Fusionisten, soweit diese sich auf konstitutionelle Ursachen berufen, aus unserer Betrachtung aus. Es müssen nunmehr die Anschauungen der Lokalisten eingehender Prüfung und Wertung unterzogen werden. Übereinstimmend gehen die Lokalisten davon aus, daß die Ursachen für die Paradentose nur örtlicher Natur sein können. Bei der näheren Bestimmung dieser Faktoren gehen dann allerdings die Meinungen auseinander, und es haben sich im Laufe der Zeit vier verschiedene Lehrmeinungen herausgebildet, die im folgenden charakterisiert werden sollen. Ursächlich für die Paradentose ist, je nach Lehrmeinung, einer der folgenden Punkte:

1. Zahnsteinablagerung.
2. Spezifische Infektion.
3. primär: Schädigung der Ernährung des Zahnfleisches; sekundär: Zahnsteinablagerung.
4. Falsche Belastung.

Die meisten Lokalisten sind der Ansicht, daß der Zahnstein das Paradentium am meisten gefährdet. Sie stützen sich dabei auf die Tatsache, daß bei über 80% aller Menschen Zahnsteinablagerungen, und dabei in sehr vielen Fällen Munderkrankungen zu beobachten sind. Der Begriff Zahnstein ist aber bei den verschiedenen Autoren nicht gleichbedeutend. Von Zahnstein schlechthin sprechen Wedl, Miller, Römer und Sachs. Wedl unterscheidet zwar verschiedene Arten von Zahnstein und teilt der Farbe nach ein in den weißen, den grau- oder dunkelbraunen und den graugrünen Zahnstein. Dies ist die ältere Einteilung. Sie soll lediglich der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

Der weiße Zahnstein ist, nach Wedl, oberflächlich meist grau oder gelblich verfärbt, im Durchschnitt aber kreideweiß. Er besitzt eine frei abgerundete, geglättete Oberfläche und wächst vom Zahnfleischrand aus, wobei er solche Dimensionen annehmen kann, daß die Kronen vollständig überdeckt werden. Bei Schäden des Zahnfleisches durch fortdauernde Anhäufung von Zahnstein und chronischer Vereiterung des Zahnfleisches, der Wurzelhaut und der Alveole erreicht der Zahnstein die Wurzelspitzen, die er sogar häufig überragt. Teile des Zahnsteins, die mittels eines scharfen Messers abgetragen und mit erwärmter Essigsäure behandelt werden, zeigen bei vollständiger Entkalkung zusammenhängende Gruppen von scharf begrenzten Schichten. Die Zentren werden von rundlichen Scheiben gebildet, um die sich die Schichten herumlagern.

Der grau- oder dunkelbraune Zahnstein ist härter als der weiße und lagert sich in kleinen Mengen allmählich z. B. an der Lingualseite der unteren Schneidezähne an. Die einzelnen Schichten sind von brauner bis gelber Farbe und gehen ohne scharfe Abgrenzung ineinander über.

Der graugrüne Zahnstein ist sehr hart, umfaßt in einer Breite von einigen Millimetern den Zahnhals und wird häufig vom Zahnfleisch überdeckt. Die Entkalkung in Salzsäure geht sehr langsam vor sich, und es bleibt eine Menge von grünlich verfärbter Leptothrixmasse zurück.

Wie Wedl ist auch Sachs der Ansicht, daß jene Konkremente, die unter dem gemeinsamen Sammelnamen „Zahnstein" zusammengefaßt werden, sich hinsichtlich der Farbe, Härte, Dichte, Intensität und des Ortes der Ablagerung sehr erheblich unterscheiden, hält aber eine Einteilung verschiedener Zahnsteinarten nur nach einem dieser Gesichtspunkte, z. B. Farbe, für unberechtigt.

Als das wichtigste ätiologische Moment für die Paradentose betrachtet Römer den Zahnstein. Er führt aus, daß der Zahnstein die Neigung hat, immer tiefer in die Zahnfleischtasche hineinzuwachsen und die Befestigungsbänder der Zahnwurzel zu

zerstören. Hier sind offensichtlich die an der Zahnwurzel haftenden Konkremente beschrieben, aber nicht als solche bezeichnet.

Die heutigen Zahnsteinforscher unterscheiden den supragingivalen Zahnstein von dem subgingivalen an der Zahnwurzel. Dies ist die gegenwärtig allgemein anerkannte Einteilung. Beide Arten sind verschieden in ihrer Lokalisation, ihrem Aussehen und vor allem in ihrer Genese.

Der supragingivale Zahnstein liegt auf dem Zahnfleisch, hat bröckelige bis gipsharte Konsistenz und schwankt in seiner Farbe von hellem Gelb bis zu tiefem Schwarz. Er ist überall dort lokalisiert, wo auch seine Vorstufe, der weiche Zahnbelag, sich anlagert. Das geschieht zwischen den Zähnen, an den Zahnhälsen, vor allem bei nach innen geneigten Zähnen, da sie hier vor der reibenden Wirkung des Kauaktes geschützt sind, und ebenfalls an den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen. Wir können also kurz sagen, überall dort, wo Retentionsstellen vorhanden sind. Er kann hauchdünn sein, aber im Laufe längerer Anlagerungsperioden bis zu Zentimeterdicke anwachsen. An gänzlich vernachlässigten Zähnen alter Patienten findet man gelegentlich große Mengen von Zahnstein, so daß oft ganze Zahnkronen von ihm eingehüllt sind.

Dem supragingivalen Zahnstein wird der subgingivale (Konkremente) gegenübergestellt. Er entsteht an den Zahnwurzeln und ist in Farbe, Konsistenz und Form gänzlich verschieden von ersterem. Meist ist er schwärzlich, außerordentlich hart und liegt der Wurzeloberfläche in Form von Schollen auf, die sich bis zum Foramen apicale hinziehen können. So wird, je nach der augenblicklich bestehenden Belastung, jeweils ein anderer Teil der Wurzel von diesen Ablagerungen betroffen, worauf später noch hingewiesen wird. Bei Schwund des Zahnfleisches kann sich auf dem subgingivalen Zahnstein von dunkler Farbe supragingivaler von heller Farbe ansetzen, was als Beweis dafür angesehen werden kann, daß beide verschiedener Herkunft sind.

Obwohl Unterscheidung und Zusammensetzung genau bekannt sind, konnten die Zahnsteinforscher über die Entstehung des Zahnsteins und die Herkunft der Kalksalze noch zu keiner einheitlichen Auffassung kommen. Drei Ansichten sind von Sachs zusammengestellt. Die erste Gruppe (Miller, Römer, Sachs) nimmt an, daß es sich nur um einen aus dem Speichel stammenden Belag handelt und beweisen dies dadurch, daß der Zahnstein sich zunächst nur an allen vom Speichel berührten Stellen ansammelt. Die Verschiedenheit dieser kalkigen Ablagerungen wird von ihnen durch die Verschiedenheit der Zusammensetzung des Speichels, die bedingt ist durch die Lebensweise des einzelnen, erklärt.

Die zweite Gruppe der Autoren hält die Konkremente für Ausscheidungsprodukte des Blutes, da sie bei genauen Untersuchungen außer den gewöhnlichen Kalksalzen und Pilzrasen oft bräunlichrote Harnsäurekristalle oder harnsaures Kalzium und Natrium festgestellt haben. Dies soll der Beweis dafür sein, daß hier eine mit harnsauren Salzen gesättigte Plasmaausscheidung, also ein Produkt des Blutes, vorliegt.

Die dritte Gruppe ist der Ansicht, daß die Konkremente ein Ausscheidungsprodukt des bei der Entzündung des Zahnfleisches auftretenden Sekretes darstellen.

Wie wir sehen, ist die Auffassung über die Vorgänge bei der Entstehung des Zahnsteins nicht einheitlich. Die Vertreter der ersten Gruppe gehen, wie oben ausgeführt, davon aus, daß die Bestandteile des Zahnsteins Absonderungen des Speichels sind. Der aus den Speicheldrüsen ausgeschiedene Speichel reagiert im allgemeinen schwach alkalisch, während er nach Mahlzeiten eine schwach saure und kurze Zeit darauf eine neutrale oder wieder schwach alkalische Reaktion zeigt. Er enthält Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat, die Salze, die zusammen 68 % des Zahnsteins ausmachen, nach Ansicht von Sachs in übersättigter Lösung, so daß diese beim Austritt des Speichels in die Mundhöhle ausflocken und in Gemeinschaft mit Eiweißstoffen, Zell- und Speiseresten den Zahnstein bilden. Eine Abspaltung von Kohlensäure weist Sachs zurück. Mitscherlich

dagegen behauptet, daß durch Entweichen eines Moleküls $CO_2$ der Kalkniederschlag beim Austreten des Speichels aus den Drüsen stattfindet.

Gemeinsam ist beiden Ansichten, daß eine Fällung nur dann eintritt, wenn Keime, das sind die oben angeführten organischen Teilchen, in festem Zustand, mit der Lösung in Berührung treten. Die Ablagerung geht umso rascher von statten, wenn die Mundhöhle weniger reinlich, und dadurch mehr weißer Zahnbelag vorhanden ist. Dieser Zahnbelag, der sich aus den organischen Stoffen Schleim, Bakterien, Speise- und Epithelresten zusammensetzt, wird von diesen Salzen reichlich inkrustiert. Die Ausfällung der Kalksalze führt Sachs darauf zurück, daß Flüssigkeit beim Sprechen, Atmen usw. verdunstet und dadurch der Speichel so konzentriert wird, daß diese Fällung eintritt. Eine weitere Erklärung für die Entstehung des Zahnsteins aus dem Speichel glaubt Sachs darin zu finden, daß reichliche Zahnsteinablagerungen sich gerade in der Nähe der Speicheldrüsenausführungsgänge, sowohl der Parotis als auch der Sublingualis vorfinden. Die unteren Frontzähne werden am stärksten von diesen Ablagerungen betroffen, da sie ständig vom Speichel umspült sind. Durch sachgemäßes Reinigen können die Beläge aber bis auf ein Minimum beschränkt werden, so daß also der Hauptgrund nicht in der Zusammensetzung des Speichels, sondern in Vernachlässigung der Zahnpflege oder krankhaften Prozessen am Zahn selbst zu suchen ist. In einer Mundhöhle, in der z. B. eine Seite wegen eines kranken Zahnes zum Kauen nicht benutzt wird, auf dieser Seite also jede mechanische Reinigung fehlt, finden wir oft die Zähne vollständig vom Zahnstein eingehüllt.

Sachs hat sich außerdem mit dem Einfluß psychischer Momente auf die Zahnsteinbildung beschäftigt. Er nahm bei den ihm zur Verfügung stehenden Patienten eingehende Untersuchungen und Nachprüfungen vor und stellte immer wieder bei starken seelischen Erschütterungen Vermehrung des Kalkgehaltes und damit erhöhte Zahnsteinbildung fest. Diese Tatsache erklärt Sachs durch eine Reaktionsänderung des Speichels. Auf diese

psychischen Entstehungsfaktoren soll später bei der Genese der Paradentose noch hingewiesen werden. Auch nimmt Sachs an, daß die Menge des abgelagerten Zahnsteins mit den Ernährungsverhältnissen außerordentlich wechselt, z. B. bei Genuß mehr oder weniger kalkhaltiger Speisen sowie kalkhaltigen Trinkwassers.

Nach den obigen Ausführungen wäre die supragingivale Zahnsteinbildung also folgendermaßen zu erklären: Die Bindungsfähigkeit der Eiweißstoffe im Speichel für Kationen, z. B. Natrium- und Kalziumionen, wächst mit zunehmender alkalischer Reaktion. Verschiebt sich nun die Reaktion des Speichels in das neutrale oder schwach saure Gebiet, so wird die Bindungsfähigkeit kleiner, es werden Kalziumionen frei, so daß es zu einer Übersättigung des Speichels an Kalzium und damit zu einer Ausfällung kommt. Daraus geht hervor, daß die supragingivalen Zahnsteinablagerungen aus dem Speichel stammen, und zwar durch Einlagerung von Kalksalzen in den Zahnbelag. Zu einer Ablagerung kommt es jedoch nur dann, wenn eine Inaktivität einzelner Zähne oder Zahngruppen eingetreten ist, und dadurch die Selbstreinigung unterbleibt. Der supragingivale Zahnstein entsteht demnach bei Schonung des Zahnes, z. B. infolge von Schmerzen, und spielt keine Rolle bei dem Krankheitsbild der Paradentose, während die Ätiologie der subgingivalen Konkremente noch der Klärung bedarf.

Wie schon oben erwähnt, halten manche Autoren die Konkremente für Ausscheidungsprodukte des Blutes oder des Entzündungssekretes. Die Zahnsteinanalysen von Kranz sprechen gegen die Annahme, daß die subgingivalen Ablagerungen aus dem Blute stammen. Selbst bei einem klassischen Fall von Gicht, die über 10 Jahre bestand, und bei der 8,3 mg Harnsäure in 100 ccm Blut nachgewiesen wurden, kam Kranz bei der Analyse des Zahnsteins zu einem negativen Harnsäurebefund. Dadurch dürfte wohl erwiesen sein, daß die Konkremente sich unabhängig vom Blute bilden.

Die Ansicht, daß die Konkremente Ausscheidungsprodukte des Entzündungssekretes bilden, wird besonders durch Arkövy

vertreten, der die Konkremente nicht für identisch hält mit gewöhnlichem Zahnstein. Er schreibt: „Der fortwährende Entzündungsprozeß geht auf das Zement über, und nachdem ein Teil desselben miterkrankt ist, bildet der in der Tasche angehäufte Eiter mit den gelösten Kalksalzen Niederschläge, welche jene Konkremente darstellen, während anderseits der flüssige Teil des Eiters sich spontan oder infolge mechanischer Einwirkung entleert. Zum Beweis hierfür dienen jene Fälle, wo die Tasche sehr tief, folglich die Entleerung des Eiters erschwert ist; da finden wir Konkremente in größerer Menge vor als sonst." Nach Arkövy entstehen also durch den Entzündungszustand Erosionen des Zementes, wodurch Kalk frei wird, der sich in dem Exsudat löst und später an der Zahnwurzel niederschlägt.

Nach Betrachtung dieser verschiedenen Anschauungen möchte ich zusammenfassend feststellen, daß der Zahnstein dem Speichel entstammt, während die Ätiologie der Konkremente anderer Herleitung bedarf, da tiefere Zahnfleischtaschen nicht vom Speichel durchspült werden, oder dieser immer wieder mit dem Eiter herausbefördert wird. Auf diese Tatsache soll erst bei Besprechung der Belastung näher hingewiesen werden; vorerst erscheint mir die Frage als prüfungsbedürftig, in wieweit Mikroorganismen am Aufbau der Konkremente beteiligt sind.

Millers Verdienst ist es, die eigentlichen Mundbakterien genauer beschrieben, eingeteilt und die Bedeutung der Mundkeime für die chemisch-physikalischen und pathologischen Prozesse in der Mundhöhle dargestellt zu haben. Sein Werk „Die Mikroorganismen der Mundhöhle", schuf die Grundlage für die Bearbeitung der Bakteriologie der Mundhöhle, die auch für die späteren Forscher richtungweisend blieb. Die folgenden Jahre brachten eine Tendenz zu spezieller Durchforschung bestimmter Keimarten, die bedingt war durch das Studium der Zusammenhänge zwischen manchen Mund- und Zahnkrankheiten und ihren bakteriellen Ursachen. Am deutlichsten, weil bakteriologisch am besten durchforscht, sehen wir den Zusammenhang zwischen Mundhöhlenbesiedlung und lokalen Affektionen bei der durch anatomisch-biologische Prozesse bedingten Paradentose. Hier

kommt es manchmal zur vermehrten Ausbildung ganz bestimmter Formen von Mundhöhlenorganismen. So glaubte Beyer diese Erkrankung als lokale Spirochaetose der Mundhöhle bezeichnen zu können, da er einen spezifischen Erreger, die „Spirochaeta pyorrhoica", als ursächlich für die Erkrankung ansah. Auch Hille legt besonderen Wert auf die bei der Paradentose gefundenen Spirochaeten. Er fand sie besonders zahlreich vertreten, und gewann durch Messungen den Eindruck, daß alle Typen der Spirochaeten vertreten sind, von denen bald der eine, bald der andere Typ dominiert. Seitz konnte bald die Haltlosigkeit dieser Theorie beweisen. „Auf Grund des Bakteriennachweises sind", nach Seitz, „keine diagnostischen Untersuchungsmerkmale zu erkennen, sondern es handelt sich nur um graduelle Verschiedenheiten der Spirochaeten und Bakterien, wobei nur durch den Fortschritt des Prozesses und die Ermöglichung anaeroben Wachstums in der Tiefe der Zahnfleischtaschen ein gelegentliches Überwiegen der einen oder der anderen Spirochaeten- oder Bakterienart gegeben ist." Hierdurch wurde die Annahme gefestigt, daß es sich ausschließlich um Mischinfektion handelt. So stellte Narslund im Zahnstein leptothrixähnliche, fadenförmige Bakterien, verzweigte Organismen von Strahlenpilzcharakter, dazwischen Kugel- und Stäbchenformen verschiedener Größe fest. Nach seiner Ansicht sollen diese das Stroma für den Zahnstein bilden und durch ihr Wachstum die Wasserstoffionenkonzentration im Speichel senken, so daß die Kalkausfällung erleichtert wird. Diese Tatsachen wurden von Grythe bestätigt, und es gelang ihm, aus den stabförmigen leptethrixartige, und aus diesen wieder verzweigte aktinomycesartige zu züchten, wenn die schwach saure Reaktion des Nährbodens in alkalische überging. Bei umgekehrter Reaktionsänderung setzte auch umgekehrte Entwicklung ein. Aus diesen Feststellungen folgert Grythe, daß diese von Narslund beschriebenen Leptothrix- und Aktinomycesarten verschiedene Entwicklungsstadien derselben Pilzart darstellen. Dadurch war die Frage nach der Auffindung und Züchtung eines spezifischen Erregers immer noch heiß umstritten; jedoch blieben alle Versuche

negativ, da immer wieder festgestellt wurde, daß die gesamte Mundflora und somit auch die gewöhnlichen Eitererreger wie Strepto- und Staphylokokken beteiligt sind. Zunächst versuchten dann Mallassez und Galippe durch sehr eingehende Versuche das aetiologische Moment der Paradentose ausfindig zu machen. Sie bezeichnen sie als eine infektiöse arthrodentäre Gingivitis, deren parasitären Ursprung Galippe durch seine Untersuchungen zu beweisen unternahm. Er stellte fest, daß es sich ebenso wie bei der Karies um eine Mischinfektion handelt, jedoch fand er immer wieder einen Kokkus in Form von langen Ketten, der aller Wahrscheinlichkeit nach identisch ist mit dem Streptokokkus pyogenes. Diese Parasiten riefen aber, auf Meerschweinchen überimpft, keine Entzündungen, sondern nur unklare Abszesse des Zahnfleisches hervor. Hierdurch wurde wiederum ein Beweis geliefert, daß keine spezifische Infektion in Frage kommt. Miller, der seinerzeit der erfahrenste Kenner der Mundflora war, beschäftigte sich systematisch mit den Bakterienbefunden der Paradentose. Er untersuchte 27 mit Paradentose behaftete Zähne und legte Platten- und Strichkulturen auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine an. In manchen Fällen fand kein Wachstum statt, in anderen nur ganz geringes und in den meisten ein sehr schnelles. In einem Fall wuchs der Staphylokokkus pyogenes aureus, in einem anderen der Staphylokokkus pyogenes albus. Die Bakterien waren in allen Fällen durchweg verschieden, in 27 Fällen zeigten sich 22 verschiedene Bakterienarten. Bei anderen Versuchen fand er 20 verschiedene Bakterienarten, darunter Staphylokokkus pyogenes aureus, Staphylokokkus pyogenes albus, Streptokokkus pyogenes und andere, die zum Teil leichte oder schwere Eiterungen hervorrufen können. Miller konnte also kein spezifisches Bakterium feststellen, während Galippe das Vorhandensein eines pathogenen Streptokokkus ziemlich konstant beobachtete. Haufen von verschiedenen Bakterien, Kokken und Bazillen, seltener Leptothrix, zeigten sich immer wieder bei mikroskopischen Untersuchungen von gefärbten Schnitten. Miller betrachtet die Bakterien als die Ursache der die Paradentose begleitenden Eiterungen. Er schreibt, daß zeit-

weise oder dauernd in jeder Mundhöhle Mikroorganismen vorhanden sind, die pyogene Eigenschaften besitzen. Ist nun das den Zahn umgebende Gewebe durch konstitutionelle oder lokale Ursachen geschwächt, so finden die Bakterien einen günstigen Nährboden, und es kommt zu den bekannten Krankheitserscheinungen. Auf die Untersuchungen von Miller hinweisend, versuchte Gins, die Beteiligung von Mikroorganismen bei dem Krankheitsbild der Paradentose klarzustellen. Er beobachtete in und am Zahn, auf den Tonsillen und in anderen erkrankten Stellen der Mundschleimhaut eine reiche Flora von streng anaeroben Bakterien, die in jeder Mundhöhle auftreten und zwar nicht nur unter Bedingungen, die bereits die Möglichkeit einer pathogenen Bedeutung in sich tragen. Es war ihm nicht möglich, unter den Vertretern der Mundflora bei den Mund- und Zahnkrankheiten jeweils spezifische Erreger der Karies oder der Paradentose zu bezeichnen. Zur Entwicklung des klinischen Bildes gehört eben doch mehr, als die Anwesenheit der pathogenen Bakterien. Trotzdem versuchte Brammer nochmals durch Färbung von Präparaten nach Gram zu einer einwandfreien Feststellung zu gelangen. Er beschreibt das so gewonnene Bild als sehr mannigfaltig, da sich in manchen Bezirken des Konkrements keine Bakterieneinlagerung befindet, während an anderen Stellen viele Mikroorganismen zu erkennen sind. Ganz besonders der Rand des Konkrements ist von einem dichten Bakterienrasen umsäumt, der im wesentlichen Kokken (Staphylo- und Streptokokken), ferner Bazillus fusiformis, Bazillus buccalis und Leptothrixarten aufweist. Durch diese zahlreichen Untersuchungen ist erwiesen, daß die Paradentose durch kein spezifisches Bakterium hervorgerufen wird, da doch immer wieder verschiedene Bakterien gefunden wurden, von denen keine, in das Zahnfleisch geimpft, bei paradentosefreien Menschen die Krankheit hervorruft. Irgendein anderes Moment muß also für die Ätiologie ausschlaggebend sein, was in späteren Ausführungen erörtert werden soll.

Da man kein Bakterium als spezifischen Erreger für die Paradentose verantwortlich machen kann, drängt sich die Frage

auf, ob die Mikroorganismen in irgendeiner Beziehung zur Verkalkung stehen können. Miller lehnt als Ursache der Konkremente die Verkalkung der Bakterien ab, während nach Ansicht Brammers im Absterben begriffene Mikroorganismen sich nicht anders verhalten als tote Zellen und Gewebstrümmer. Hier tritt also die Frage auf, ob die Konkremente primärer oder sekundärer Natur sind, ob also vorhandene Konkremente ursächlich für Zahnfleischschäden sind oder selbst erst durch Zahnfleischschäden verursacht werden. Die erste Ansicht wird besonders durch Römer vertreten. Er macht einen chronischen Reiz für das Zustandekommen der Paradentose verantwortlich, durch den Widerstandsfähigkeit des marginalen Zahngewebes gegenüber den in der Mundhöhle dauernd vorkommenden Mikroorganismen herabgesetzt ist. Als wichtigstes ätiologisches Moment führt er die Ansammlung von Konkrementen an und weist auch darauf hin, daß diese immer tiefer in die Zahnfleischtasche eindringen und die Befestigungsbänder der Zahnwurzel zerstören. Die Ansammlung von Konkrementen ist also nach Römer für die Lockerung des Zahnes und damit für das Hauptsymptom der Paradentose ursächlich.

Der gegenteiligen Ansicht, daß die Konkremente erst sekundär bei einer Schädigung des Zahnfleisches entstehen, sind Tomes, Weski und Brammer. Weski nimmt an, daß Detritusmassen durch Kalkablagerungen aus dem Speichel sekundär inkrustiert werden und dadurch die Konkremente gebildet werden. Die histologischen Untersuchungen von Brammer ergaben folgendes Bild: Nach Entkalkung in Trichloressigsäure und nachfolgender Einbettung in Zelloidin blieben die Konkremente erhalten, und es zeigten sich die typischen Erscheinungen der Paradentose, nämlich die Pulpa retikuläre Atrophie im Kronenteil, während die Wurzelpulpa fibrillär verändert ist. Das primäre Zement ist teilweise resorbiert; an diesen Stellen ist sekundäres Zement eingelagert. Die Wurzelhaut zeigt die gewöhnlichen fibrösen Faserbündel, doch sind zahlreiche Lymphozyten vorhanden. Die Gefäße sind erweitert, das Alveolarseptum ist geschwunden, und an dessen Stelle be-

stehen derbe Faserbündel. Mesial oder distal reicht die Tasche bis zur halben Wurzel mit Konkrementablagerung in der Tiefe. In der Umgebung des Konkrementes ist die Wurzelhaut in Granulationsgewebe umgewandelt. Es enthält Leukozyten, Lymphozyten und Bindegewebszellen, ferner Riesenzellen vom Osteoblastentyp, manchmal Epithelnester, anscheinend Reste der Hertwig'schen Epithelscheide. Das Konkrement zeigt keine homogene Masse, sondern läßt mehrere Schichten erkennen, die in sich wiederum differenziert sind. Die oberen Abschnitte enthalten noch Fasern, während die unteren aus Kalkschollen bestehen mit teilweise weniger gut verkalkten Stellen. So weit die Verkalkung nicht vollständig eingetreten ist, lassen sich Eiterkörperchen nachweisen.

Eine einwandfreie Feststellung über die Beziehungen der Kalkablagerung zu geschädigten Geweben liefert uns jedoch erst die Betrachtung der allgemeinen Pathologie der Verkalkung. Nach Rößle kann eine Imprägnation von totem Gewebsmaterial mit Kalksalzen eintreten; ferner kann das nekrotische Gewebe sich verflüssigen und endlich kann, was wohl am häufigsten geschieht, ein Zerfall in molekulare Partikel eintreten. Dieses Material wird als Detritus bezeichnet. Tote Zellen, deren Zerfallsprodukte und organische Überreste eines vorhandenen Bakterienrasens verkalken im Regelfalle. Diese Beobachtungen stimmen mit denen Ribbert's überein, daß in unverändertem Gewebe sehr selten Kalkablagerung erfolgt, sondern meist vorausgegangene, anderweitige lokale Veränderungen vorliegen (dystrophische Verkalkung). Bisweilen ist die Kalkablagerung die Folge einer Überreicherung des Körpers mit Kalksalzen. In der Hauptsache aber geht die pathologische Verkalkung in gleicher Weise vor sich, wie normalerweise die Imprägnierung der Knochensubstanz mit Kalksalzen. Dieselben Salze, nämlich phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk, sind in beiden Fällen beteiligt. Sie stammen aus den Körperflüssigkeiten, in denen sie gelöst enthalten sind. Die Verkalkung geht in größerem Umfang vor sich, wenn man künstlich die Kalksalze vermehrt. Tote Teile von Geweben oder solche mit mangelhaftem Stoffwechsel, ebenso

Massen, die von den Geweben abgestoßen sind, verkalken in den meisten Fällen. Diese Substanzen nehmen die gelösten Kalksalze aus den Gewebssäften durch physikalische Adsorption, in gleicher Weise wie der Knorpel bei der normalen Ossifikation, in sich auf. Es verkalken also zuweilen abgestoßene Epithelmassen, Haufen von Zellen und Bakterien.

Ferner seien die Feststellungen von Gierke erwähnt, daß der mit der festen oder flüssigen Nahrung aufgenommene Kalk nach der Resorption durch Eiweißkolloide und Kohlensäure in Lösung gehalten wird und in dieser kolloiden Lösung alle Gewebe und Zellen durchtränkt. Nur der Knochen enthält im gesunden Körper kohlensaures und phosphorsaures Kalzium in fester Form, vermengt mit der organischen Grundsubstanz. Bei Vermehrung des Kalkgehaltes kann in anderen Geweben bei den verschiedensten Störungen sichtbarer Kalk auftreten. Die Verkalkung ist meist in der Grundsubstanz, manchmal auch in den elastischen Fasern oder in den organischen Abscheidungen vieler Sekrete lokalisiert.

Hinsichtlich der Ursachen der Verkalkung lassen sich zwei Formen unterscheiden:

1. die dystrophische Verkalkung, bedingt durch Veränderungen der Zell- und Gewebsbeschaffenheit,
2. die Kalkmetastase, bedingt durch ausgedehnte Resorptionsprozesse am Knochensystem, z.B. bei Osteomalazie.

Nur erstere kommt hier in Frage. Bei der dystrophischen Verkalkung läßt sich die Veränderung der Zell- und Gewebsbeschaffenheit schon bei mikroskopischer Betrachtung leicht erkennen durch die veränderte Affinität zu Farbstoffen. Der Verkalkung entgegengehendes Knorpelgewebe und andere verkalkende Grundsubstanzen färben sich mit Hämatoxylin intensiv blau. Die dystrophische Verkalkung zeigt eine vorangegangene schwere Stoffwechselstörung des Gewebes und den Tod der befallenen Zellen an. Alle Substanzen, die eine Affinität zu Kalk besitzen, bezeichnet man als kalkgierig. Sie nehmen die Kalksalze aus dem gelösten Kalk der Gewebsflüssigkeiten auf. Besteht Kalküberladung dieser Flüssigkeiten, so wird der Prozeß beschleunigt.

Aus diesen Ausführungen ist zu ersehen, daß die Verkalkung (Konkrementbildung) erst sekundär entsteht, also eine Schädigung des mit Kalk inkrustierten Gewebes bereits vorher bestanden haben muß.

Die Betrachtung der verschiedenen Theorien hat bisher zu folgenden Ergebnissen geführt:

1. Die Ansicht über spezifische Infektion ist abwegig, da immer wieder die gewöhnlichen Mikroorganismen der Mundhöhle bei dem Krankheitsbild der Paradentose zu beobachten sind.
2. Die Konkremente kommen nicht als Ursachfaktor in Betracht, da sie selbst erst durch Schädigung des Gewebes entstehen.

Über diejenigen Momente, die diese Schädigung der paradentalen Gewebe herbeiführen können, gibt uns die vierte Anschauung der Lokalisten, die eine falsche Belastung des Zahnes verantwortlich macht, genaue Auskunft.

Je mehr man die Lokalisation dieser Gewebsschädigung bei der Paradentose untersucht, um so mehr drängt sich die Gewißheit auf, daß die Belastung das bestimmende Agens dieser Erkrankung ist. Schon die Tatsache, daß ausschließlich ein Organ befallen wird, das zur Übertragung der auf die Zähne ausgeübten Druckmomente auf den Kieferknochen dient, weist darauf hin, ebenso die Feststellung, daß die Erkrankung mit dem Augenblick verschwindet, wo diese Funktion infolge Extraktion oder Ausfallens des Zahnes aufhört. Ohne Belastung scheint demnach eine Paradentose undenkbar. Allerdings haben wir es hier nicht, wie von manchen Autoren angenommen wird, mit einer Überbelastung, also Beanspruchung der Zähne im Übermaß, zu tun, sondern mit einer falschen Belastung, die nicht mehr dem anatomischen Aufbau des Paradentiums entspricht. Man muß daraus den Schluß ziehen, daß dieses im Aufbau des Gebisses bedingte statische Moment das Ausschlaggebende ist. Bei jeder Beanspruchung des Zahnes in irgendeiner Form werden sowohl die Periodontalfasern als auch der

Alveolarknochen in Mitleidenschaft gezogen. Der Aufbau des Gewebes im Periodontalraum deutet darauf hin, daß diejenige Belastungsrichtung als die günstigste bezeichnet werden muß, die gleichzeitig zur Anspannung der größten Anzahl von Periodontalfasern führt. Da nun die schräg zur Wurzel hin verlaufenden Fasern die Hauptmasse ausmachen und diese bei dem in der Längsachse des Zahnes wirkenden Druck in ihrer Gesamtheit angespannt werden, muß die vertikale Belastungsrichtung als die vorteilhafteste angesprochen werden. Bei jeder Abweichung wird nur eine geringere Anzahl von Fasern belastet, die dafür in gesteigertem Maße durch die Druckeinwirkungen beansprucht werden. Dadurch sind sie unzweifelhaft einer Beschädigung ausgesetzt. Der Verlust irgendeines Zahnes bewirkt für die neben der Lücke stehenden Zähne wegen der mangelnden Stütze der Kontaktpunkte ungünstigere Belastungsverhältnisse. Auch dem Lippen-, Wangen- und Zungendruck kommt für die Gleichgewichtslage der Zähne eine gewisse Bedeutung zu. Die Lageveränderung des Zahnes beim Wegfall eines dieser genannten Drucke weist darauf hin. Jede Gewebsschädigung ist demnach als Folge des Belastung anzusehen. Für Verlust oder Schwächung der vitalen Energie des Paradentiums ist der statische Aufbau des Gebisses in Verbindung mit falschem Druck verantwortlich zu machen. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß Druckkräfte, die einen Zahn in seiner Längsachse treffen, selten zu Schäden führen. Das ist verständlich, wenn wir bedenken, daß derartige Belastungen sich gleichmäßig auf das ganze Periodontium verteilen.

Karolyi hat auf diese Zusammenhänge immer wieder hingewiesen. Seine Überlastungstheorie war jedoch nicht präzisiert, da ihm die nötigen histologischen Unterlagen fehlten, und er deshalb nur aus der Praxis urteilen konnte. Dadurch kamen Arkövy und Körbitz zu der irrigen Auffassung, unter Überbelastung sei eine Übersteigerung des normalen absoluten Maßes der Belastung zu verstehen. Arkövy nahm an, daß durch Inanspruchnahme und Überbelastung beim Kauen, bei anormaler Erschütterung der Zellen leicht Zirkulations- und Ernährungs-

störungen des Zahnfleisches auftreten. Die Fälle der Paradentose, die er bei Personen mit gesunden und starken Zähnen beobachtete, erklärt er durch die Tatsache, daß die Alveolen dieser Zähne zu starr und unelastisch sind, diesen abnormen Druck auszuhalten. Ebenso stellt Körbitz mechanische Überbelastung in den Vordergrund. Er schreibt: „Die Herabsetzung der Vitalität der Gewebe kann in ihrer chronischen Irritation bestehen, sei es durch exzessive Inanspruchnahme bei den Kaubewegungen, nächtlichem Zusammenbeißen oder Knirschen." Diese Vitalität der Gewebe ist zwar, wie von ihm angenommen wird, der mechanischen Beanspruchung untergeordnet. Das ist jedoch erst der Fall unter bestimmten Bedingungen, denn normalerweise kann durch die vitale Energie der Gewebe von außen kommenden Einflüssen durch zweckmäßige Reaktion Widerstand geleistet werden. Danach kommt es bei Verstärkung des Kraft-Kraftangriffs durch die Zweckmäßigkeit des anatomischen Aufbaus des Paradentiums zu keiner Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit in den den Kaudruck auffangenden Geweben. Hier spielt, wie schon Bodo angibt, eine andere Komponente mit. Wichtiger als der anatomische Aufbau des Paradentiums ist die Abschleifung des Zahnes, wodurch er seine Achsenrichtung den günstigsten Belastungsansprüchen anpassen kann. Bleibt diese Abrasion aus, so muß immer eine Schädigung des Periodontiums im Sinne einer Pressung von Periodontiumteilen mit Druckzonen eintreten.

Aus all diesen Vorgängen ist die Ätiologie der Konkremente und das Gesamtbild der Paradentose folgendermaßen zu erklären: Nicht häufiger, starker und übermäßiger Druck, sondern kontinuierlicher Druck, der dem Periodontium keine Ruhe- und Erholungspause gönnt, führt zur Überlastung. Diese ist erkenntlich an Störungen im Periodontium = Drucknekrosen oder zum mindesten Druckstörungen. Diese Gegenden weisen dann kalkige Ablagerungen auf. Später begünstigt der Stein die bakterielle Zahnfleischentzündung, und die Lockerung entsteht durch wechselseitige Bewegungen. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Ausführungen ist die Therapie, denn die Entzündung schwindet mit dem

Zahnstein und dem Druck, die Lockerung mit dem Ausgleich der Belastung. So entscheidet sich die Frage nach der Ätiologie der Konkremente. Sie können nicht aus dem Speichel stammen, da er die Tasche wegen ihrer Tiefe meist nicht durchspülen kann und auch mit dem Exsudat herausbefördert würde. Der sich in dem nekrotischen Gewebe ablagernde Kalk ist demnach im Exsudat gelöst.

Haben sich durch diese chronischen Schädigungen des Paradentiums bereits Konkremente gebildet, so ist es leicht erklärlich, daß diese eine Heilung des entzündeten Zahnfleisches verzögern, wenn auch nicht vollkommen ausschließen. Sobald die Wurzelhaut ihre Struktur verloren hat, bildet sich an ihrer Stelle zum Schutz des Organismus, wie oben erwähnt, ein Granulationsgewebe. Durch mechanische Reize und durch Bakterien ist dieses aber so sehr geschädigt, daß es erkrankt, und eine eine Heilung nicht mehr eintritt. Die chronischen Schädigungen veranlassen ein unaufhaltsames Weiterschreiten des Prozesses, so daß schließlich nur noch durch Extraktion des Zahnes eine vollkommene Heilung erzielt werden kann. Dann bildet sich in der Tiefe der Alveole gesundes Granulationsgewebe, das durch Epithelisierung geschützt wird, da der Zahn nicht mehr im Wege steht. Die Granulationen werden nunmehr wie auch sonst in Narbengewebe überführt, wodurch dem Epithel die Fähigkeit genommen ist, in die Tiefe zu wuchern. Durch die Extraktion wurde also eine neue Wundfläche geschaffen und damit eine Heilungsmöglichkeit erzielt.

Aus den obigen Ausführungen geht ebenfalls hervor, daß die Konkremente das Zahnfleisch nicht zurückdrängen, sondern durch Verkalkung der geschädigten Gewebe schichtweise angelagert werden. Die Anhangsgebilde des Zahnes, Wurzelhaut usw., erfahren zunächst eine Umwandlung, so daß also nicht von einem Zurückdrängen die Rede sein kann, sondern von einem Umwandlungsprozeß. Das Ergebnis dieses Umwandlungsprozesses sind die Konkremente, die dann doch in keiner Weise ursächlich sein können für den Schwund des Zahnfleisches.

Diese Tatsache muß uns unbedingt bei Feststellung von Konkrementen an den Zahnwurzeln zu denken geben. Ich habe versucht, darzulegen, daß allein die falsche Belastung des Gebisses in Verbindung mit einem Mangel von Reaktion auf diese falsche Belastung für pathologische Vorgänge am Paradentium verantwortlich zu machen ist und demnach als ätiologisches Moment für den oben erwähnten Umwandlungsprozeß, für das Auftreten von Konkrementen, angesprochen werden muß. Die Bedeutung dieser Tatsachen wird uns meist erst dann klar, wenn bereits Schäden aufgetreten sind, die teils auf Bestehen von Anomalien, teils auf Fehlen der Abrasion zurückzuführen sind. Beide Faktoren verursachen den gleichen Krankheitsprozeß und sind gleichfalls durch ein und dieselbe Grundursache bedingt, mit Ausnahme derjenigen Anomalien, bei denen die Vererbung eine Rolle spielt. Dieser gemeinsame Ursachfaktor ist die Ernährung. Eine falsche Ernährungsweise kann zu einem ungenügenden Gebrauch, und damit zu Schädigungen des Gebisses führen. Am deutlichsten sind diese Tatsachen bei Brust- und Flaschenkindern festzustellen. Während erstere durch die Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme ihren Unterkiefer funktionell außerordentlich stark beanspruchen, fällt bei letzteren diese besondere Inanspruchnahme und damit ein wichtiger Wachstumsreiz des Kiefers aus. Dadurch bleibt die falsche Lagebeziehung des Unterkiefers zum Oberkiefer bei den Flaschenkindern bestehen und muß zu Anamolien führen. Diese falsche Einstellung der Zähne des Ober- und Unterkiefers zueinander zieht falsche Belastungszustände nach sich und ruft die oben festgestellten Schädigungen des Paradentiums hervor. Daß es bei den gleichen Ernährungsmängeln nicht zu gleichen Verbildungen kommt, liegt in den individuell verschiedenen Angewohnheiten der Individuen begründet, die sich in der Betätigung der einzeln Muskeln sowohl der Wangen, als auch der Lippe und Zunge äußern. Diese wären demnach als psychische Entstehungsfaktoren der Anomalie anzusehen.

In gleicher Weise wie auch die Anomalie muß auch das Fehlen der Abrasion durch mangelhaften Gebrauch der Zähne

schließlich zu falschen Belastungszuständen und damit zu Veränderungen des Paradentiums führen. Ein abgeschliffener Zahn wird keiner falschen Belastung ausgesetzt, da er durch die Abnützung immer seine Achse den günstigsten Verhältnissen entsprechend einstellen kann. Sein Periodontium unterliegt keinen Entzündungsreizen, es bleibt unbeschädigt und eng, während der sich nicht abschleifende Zahn bald ein weites Periodontium zeigt, das allen Schädigungen preisgegeben ist. An den Wurzeln der nicht abschleifenden Zähne werden immer Konkremente angetroffen. Die Widerstandskraft unseres Gebisses liegt also in der richtigen Einschleifung der Zähne begründet.

Aus diesen Beobachtungen können wir den Schluß ziehen, daß jede Anomalie und die fehlende Abschleifung der Zähne durch falsche Belastungszustände zu pathologischen Veränderungen des Paradentiums und als deren Folge zu Konkrementbildungen an den Zahnwurzeln führen. Umgekehrt läßt die Beobachtung von Konkrementen auf Stellungsanomalien und mangelnde Abrasion schließen.

---

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Balters für die gütige Überlassung des Themas ergebenst zu danken.

---

## Literaturverzeichnis.


Arkövy: Scheffs Handbuch. Bd. 2, 1909.

Badanes: Die Bedeutung der bakteriellen Herde für die Zähne. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1934.

Balters: Über die Bedeutung der Funktion. Jahrb. d. Zahnheilk. 1938.

Beyer: Die Alveolarpyorrhoe als lokale Spirochaetose der Mundhöhle. Zahnärztl. Rundschau 1924.

Bödecker: Anatomie und Pathologie der Zähne. Wien 1896.

Brammer: Histologische Untersuchungen über Konkrementbildung in Sonderheit bei sogenannter Alveolarpyorrhoe. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1926.

— Histologische Untersuchungen chronisch entzündlicher Prozesse des Paradentiums Dtsch. Zahnheilk. H. 64. Leipzig 1925.

Fleischmann-Gottlieb: Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhoe. Österr. Ztschr. Stomat 1920.

Gierke: Störungen des Stoffwechsels In: Aschoff, Patholog. Anatomie. Jena 1913.

— Taschenbuch der patholog. Anatomie. Leipzig 1936.

Gins: Die Bedeutung der anaeroben Mundflora für die Zahnkrankheiten. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1936.

Gottlieb: Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe. Österr. Ztschr. Stomat. 1920.

Greve: Alveolarpyorrhoe. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1921.

Grythe: Haben gewisse Bakterien Anteil an der Entstehung des Zahnsteins? Dtsch. Mtschr. Zahnheilk. 1933.

Häupl: Paradentium. Handwörterb. der gesamt. Zahnheilk. Kantorowicz.

Hille: Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhoe. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1921.

Kampf: Die statische Bedeutung der Zahnhöcker des Menschen und ihre Beziehung zur Pathogenese der Paradentosen. Korresp.-Bl. Zahnärzte 1927.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. Berlin 1929.

Kranz: Zur Pathogenese, Pathologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe. Dtsch. Mtschr. Zahnheilk. 1919.

— Betrachtungen über den Zahnstein. Dtsch. Mtschr. Zahnheilk. 1919.

— Klinische Zahnheilkunde. München 1934.

Mallassez u. Galippe: In Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892.

Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892.

Mitscherlich: Dtsch. Mtschr. Zahnheilk. 1914.

Müller: Über die Tiefe der Zahnfleischtaschen bei Jugendlichen. Med. Diss. Bonn 1929.

Naeslund: Neue Gesichtspunkte über die Bedeutung des Zahnsteins für das Entstehen von Alveolarpyorrhoe. Corr.-Bl. Zahnärzte 1927.
Narslund: Fortschritte der Zahnheilkunde. Bd. 6. II. Teil 193°.
Neumann: Die Behandlung der sog. Alveolarpyorrhoe und der anderen Paradentosen. Berlin 1924.
Römer: Periodontitis und Periostitis alveolaris. Scheffs Handb. Bd. 2, 1909.
Ribbert: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Reinmöller: Klinische Untersuchungen über Alveolarpyorrhoe. Zahnärztl. Rundschau 1924.
Rößle: Untersuchungen über Konkrementbildungen. Brammer, Dtsch. Mtschr. Zahnheilk. 1926.
Sachs: Beiträge zur Kenntnis von Bildnng des Zahnsteins und ihrer Verhütung. Dtsch. Mtschr. Zahnheilk. 1914.
— Zahnstein, Organismus und Alveolarpyorrhoe. Dtsch. Wschr. Zahnheilk. 1924.
— Die Paradentose im Lichte der Leib-Seele-Einheit. Berlin 1932.
Seitz: Die Bakteriologie der Alveolarpyorrhoe. Dtsch. Mtschr. Zahnheilk. 1921.
Stärke: Überlastung und Entlastung. Zahnärztl. Rundschau 1932. Nr. 44.
Wedl: Pathologie der Zähne. Leipzig 1870.
Weski: Derzeitiger Stand der Alveolarpyorrhoe-Frage. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1922.
Ligner-Werke, Wissensch. Abt.: Der Zahnstein, seine Entstehung, seine Folgen und seine Verhütung.

## Lebenslauf.

Am 31. Juli 1913 wurde ich in Alsdorf bei Aachen geboren. Nach vier Elementarschuljahren besuchte ich die Höhere Mädchenschule der Ursulinen in Herzogenrath, später das Oberlyzeum der Ursulinen in Geilenkirchen und bestand dort 1933 die Reifeprüfung. Hierauf begann ich im W.-S. 1933/34 in Freiburg das Studium der Zahnheilkunde, wo ich 1935 das zahnärztliche Physikum ablegte. Dann studierte ich in Bonn, bestand am 9. Juni 1937 das zahnärztliche Staatsexamen und erhielt gleichzeitig die zahnärztliche Approbation.